Docteur Henri VERGER

—

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17, Rue Poquelin-Molière, 17
—
1904

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 1

TITRES ET RÉCOMPENSES UNIVERSITAIRES

Préparateur adjoint de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, 1896.
Préparateur titulaire de physiologie, 1897-1903.
Docteur en médecine, 1897.
Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, 1897-1900
Lauréat de la Faculté de médecine de Bordeaux.
Prix de première année, 1891.
Prix des thèses (médaille d'argent), 1897.
Prix Godart des docteurs stagiaires pour un mémoire intitulé : *Description clinique et pathogénie des troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme*, 1900.
Admissible au concours d'agrégation de médecine, 1900.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'internat, 1897-1898.
Enseignement de la séméiologie médicale dans le service de M. le professeur Pitres, 1898-1899-1900.

TITRES ET RÉCOMPENSES DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

Externe des hôpitaux, 1893.
Interne des hôpitaux, 1893.
Lauréat des hôpitaux (médaille de bronze), 1893.
» » (médaille d'argent), 1896.
Médecin des hôpitaux, 1901.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1897.
Secrétaire général adjoint, 1898.
Membre de la Réunion biologique de Bordeaux et secrétaire des séances, 1902.
Membre de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1902.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I

Recherches sur les troubles de la sensibilité générale d'origine cérébrale.

1. Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice.
Thèse de doctorat, Bordeaux, 1897.

L'idée de ce travail m'a été inspirée par M. le professeur Pitres. A cette époque, en effet, tandis que l'existence de troubles sensitifs consécutifs aux lésions de la zone motrice était admise, en principe, par tous les physiologistes et par un grand nombre de cliniciens, en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis, beaucoup de neurologistes français, à l'exemple de Charcot, se refusaient à considérer ces anesthésies autrement que comme des troubles fonctionnels accidentels sans aucun rapport constant de cause à effet avec la lésion corticale.

Après avoir analysé soigneusement ces opinions contradictoires, j'ai refait des excisions expérimentales de l'écorce de la région excitable chez le chien. Ma thèse contient six expériences de ce genre où les animaux ont été examinés pendant plusieurs semaines après l'opération. Dans ces conditions, avec des lésions portant sur une partie limitée du gyrus sigmoïde, j'ai obtenu dans tous les cas, concurremment avec les symptômes paralytiques classiques, des symptômes d'anesthésie *sur les membres* paralysés. — Cette anesthésie porte sur les sensations tactiles proprement dites et sur l'ensemble des sensations kinesthésiques. La topographie en est plus diffuse que celle des troubles moteurs et elle acquiert son maximum sur le membre dont on a détruit le centre excitable; sa durée est éphé-

mère, elle varie de quelques jours à deux ou trois semaines et paraît être en rapport avec l'étendue de la lésion.

J'ai alors pris des documents cliniques comparables à ces documents expérimentaux, je veux dire les cas d'excision chirurgicale de l'écorce de la zone rolandique, dont la plupart ont été empruntés à la littérature médicale anglo-américaine. Leur analyse, par les mêmes méthodes employées dans l'examen de mes animaux, me montra que les anesthésies ainsi produites étaient très caractéristiques.

« Outre qu'elles n'abolissent presque jamais les sensations d'une manière complète, ce sont surtout celles qui présentent, avec l'exécution des mouvements volontaires, une relation étroite qu'elles semblent altérer le plus profondément ». Les sensations douloureuses ne sont que peu ou pas atteintes; par contre, les sensations tactiles sont toujours lésées en quelque manière; mais ce sont surtout les sensations kinesthésiques associées qui font défaut, celles qui, de notions élémentaires insuffisantes par elles mêmes, forment une notion complexe dont l'exacte perception est nécessaire à la bonne exécution des mouvements volontaires. - La perte de ces notions complexes constitue l'*akinesthésie*, et forme ainsi le caractère dominant des anesthésies corticales. — Enfin, chez l'homme comme chez l'animal, ces anesthésies sont surtout localisées aux extrémités et, d'une façon générale, elles tendent vers l'amélioration dans un temps variable qui peut durer des mois, voire des années.

Dans les conditions de mon travail, il y a donc identité entre les symptômes d'ordre sensitif provoqués chez l'homme et chez l'animal par des lésions des zones cérébrales fonctionnellement identiques. Il y a identité symptomatique, identité de localisation et aussi identité d'évolution en ce sens que dans les deux cas les anesthésies tendent à s'améliorer; si cette amélioration paraît se faire beaucoup plus vite chez l'animal, c'est peut-être parce que chez lui les troubles sensitifs, très délicats, ne sont plus constatables comme ils le sont chez l'homme.

Cependant ce travail était incomplet, puisqu'il ne s'appliquait pas aux observations de lésions pathologiques, celles sur lesquelles s'appuyaient les adversaires des anesthésies par lésions rolandiques. Aussi je concluais à de nouvelles recherches dans cette voie, et, pour ce qui est de l'explication théorique du rôle de l'écorce rolandique dans les perceptions sensitives, je me bornais à dire que « jusqu'à

nouvel ordre ce sont les seuls centres d'association et peut-être de mémoire musculo-tactile qu'on peut placer dans la zone rolandique ».

2. **Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies organiques de cause cérébrale.** *Archives cliniques de Bordeaux, octobre 1897.*

L'étude des hémianesthésies d'origine corticale, en révélant l'existence de troubles sensitifs très différents du type de l'hémianesthésie cérébrale sensitivo-sensorielle, telle que l'avaient décrite Turk, puis Charcot, me conduisit à étudier systématiquement l'état de la sensibilité dans l'hémiplégie vulgaire. Je rapporte dans ce mémoire six observations d'hémiplégie banale où la lésion cérébrale était certaine sans qu'on pût, du reste, conclure en aucune manière à sa localisation centrale ou corticale. Dans tous ces cas, je trouvai des troubles constants des sensations tactiles et kinesthésiques au niveau des membres paralysés, ainsi que le défaut de ce mode complexe de la sensibilité qu'on désigne improprement sous le nom de *sens stéréognostique* et qu'à l'exemple de Dana (de New-York) je préfère appeler *toucher actif*. « Les altérations marquées de la sensibilité douloureuse sont plus rares et plus fugaces ». Ces troubles anesthésiques ne disparaissent pas sous l'influence des agents esthésiogènes, mais ils tendent à s'améliorer spontanément. Ils se rencontrent fréquemment chez les hémiplégiques, à la condition qu'on les examine dans les premiers mois qui suivent l'établissement de la paralysie.

La ressemblance frappante des anesthésies constatées dans le précédent mémoire avec celles que j'avais étudiées dans ma thèse m'amena à me demander si la description classique de l'hémianesthésie capsulaire était bien exacte. Cette description, née des observations cliniques de Charcot, avait été confirmée par les recherches expérimentales de Veyssière sur le chien. L'examen de ces expériences me montra qu'elles prêtaient le flanc à la critique par les imperfections de la technique opératoire, qui produisait des lésions trop diffuses, et par la courte survie des animaux, qui paraissaient en outre avoir été examinés d'une manière assez sommaire. Des recherches techniques rapportées plus loin nous ayant mis en possession d'un procédé sûr, commode et à l'abri des critiques précédentes, je fis une série d'expériences rapportées dans les publications suivantes, en collaboration avec M. Sellier.

3. **Lésions expérimentales de la couche optique et du noyau caudé chez le chien.** *Société de biologie, 14 mai 1898.*

4. **Recherches expérimentales eur la physiologie de la couche optique.** *Archives de physiologie, octobre 1898.*

5. **Lésions expérimentales du segment postérieur de la capsule interne.** *Société de biologie, 29 octobre 1898.*

6. **Les hémianesthésies capsulaires expérimentales.** *Journal de physiologie et de pathologie générale, 15 juillet 1899.*

Nous avons fait trois expériences sur le segment postérieur de la couche optique. A la suite, les animaux ont présenté du côté opposé une légère parésie vite dissipée, du défaut de la sensibilité tactile et de la notion de position des membres, et enfin des troubles visuels constants supprimant la moitié du champ visuel du côté opposé à la lésion. La sensibilité à la douleur était intacte. Tous ces troubles, du reste, sont transitoires.

Sur la capsule interne, nous avons fait neuf expériences. Des schémas qui illustrent le mémoire montrent la localisation des lésions. Les animaux ont été sacrifiés au bout de temps variant de un mois à un mois et demi après l'opération. Mettant à part l'hémianopsie qui se produit toutes les fois que la lésion atteint le segment rétrolenticulaire, nous avons vu que les lésions du bras postérieur de la capsule interne produisent *sur les membres* du côté opposé un syndrome sensitivo moteur dont les principaux termes sont les suivants :

Paralysie motrice incomplète avec perte de la notion de position des membres, anesthésie au tact et *défaut de localisation* des sensations de douleur qui sont cependant intégralement perçues.

Expérimentalement, nous n'avons pas pu reproduire l'hémianesthésie totale et complète de Veyssière, au moins en tant que symptôme quelque peu durable. Il est, en effet, exact qu'il existe dans les premiers jours qui suivent l'opération une diminution très notable de l'intensité des sensations douloureuses du côté opposé à la lésion, mais cette proposition n'est plus exacte, si on considère l'animal à une date plus éloignée, lorsque les troubles d'*inhibition* se sont dissipés et qu'il reste seulement des *troubles de déficit*. Ces derniers sont identiques à ceux qui forment le syndrome de l'anesthésie cor-

ticale expérimentale, et plus tard, du reste, ils tendent aussi vers l'amélioration.

7. **Etude expérimentale des fonctions de la couche optique** (en collaboration avec M. Sellier). *Réunion biologique de Bordeaux, 31 mars 1903. Comptes-rendus de la Société de biologie, 1903, p. 485.*

De nouvelles expérience faites depuis notre première note de 1898 nous amènent aux conclusions suivantes :

1° Les lésions, même relativement petites, du thalamus produisent des troubles sensitifs identiques comme distribution et comme évolution à ceux que produisent les lésions du gyrus sigmoïde.

2° Les lésions du segment postérieur du thalamus produisent en outre des troubles visuels.

3° La disparition des troubles sensitifs a lieu même après une lésion successive du thalamus et de l'écorce.

8. **Sur le sens musculaire à propos de quelques travaux récents.** *Archives de neurologie, décembre 1899 et janvier 1900.*

Ce travail est la critique comparative des thèses d'Ahba (Paris, 1897); de Bourdicault-Dumay (Paris, 1897); de Cherchewski (Paris, 1897) et Claparède (Genève, 1897), et du travail de Gasne (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, n. 1).

Je m'efforce d'y mettre en relief :

1° Que les sensations d'origine musculaire proprement dites ont, dans l'ensemble des impressions kinesthésiques, une part plus grande que celle que leur accordent beaucoup d'auteurs, en particulier pour l'appréciation quantitative de la notion de résistance;

2° Que les troubles du sens musculaire sont intimement liés aux lésions de la zone rolandique qui serait le lieu de la fixation des images kinesthésiques dont le réveil à la conscience constitue le *primum movens* des mouvements volontaires;

3° Que le sens stéréognostique d'Hoffmann n'est pas un sens à proprement parler; c'est le résultat d'une association de sensations différentes, musculaires et tactiles. Il vaut mieux, à mon sens, appliquer à cette fonction la dénomination de *toucher actif* employée par Dana, qui est beaucoup moins compréhensive tout en étant aussi explicite.

9. **Hémorrhagie méningée en foyer. — Epilepsie jacksonienne et hémiplégie avec troubles sensitifs. — Trépanation. — Mort** (en collaboration avec M. de Boucaud). *Archives cliniques de Bordeaux, novembre 1898.*

Cette observation était intéressante à plusieurs titres :

1° Avec une hémorrhagie sous-arachnoïdienne en foyer, siégeant au niveau du tiers moyen des circonvolutions rolandiques, le malade présentait au niveau du membre supérieur gauche des troubles sensitifs reproduisant nettement le syndrome de l'anesthésie corticale décrit dans ma thèse ;

2° Les cas d'intervention chirurgicale pour hémorrhagie des méninges sont rares. Dans ce cas une intervention plus hâtive aurait été vraisemblablement suivie d'un résultat plus heureux.

10. **Hémorrhagie cérébrale détruisant le noyau extra-ventriculaire et toute la capsule interne. — Hémiplégie avec hémianesthésie.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 26 juin 1899.*

11. **Sur un cas d'hémorrhagie thalamique avec hémiplégie et hémianesthésie. — Sur les caractères cliniques de cette hémianesthésie.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 18 juin 1900.*

Ces deux observations, qui m'ont servi pour mon étude d'ensemble sur l'hémianesthésie cérébrale chez l'homme, sont remarquables en ce sens que, dans les deux cas, les malades avaient conservé presque intégralement la perception des sensations douloureuses au niveau des membres paralysés, mais étaient absolument incapables de les localiser.

12. **Sur les troubles de la sensibilité générale, consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme.** *Archives générales de médecine, novembre et décembre 1900; Mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Bordeaux (prix Godard), 1900.*

Ce travail est la suite naturelle de tous les précédents. Muni de mes documents personnels et fort, en outre, des recherches diverses

suscitées par la question de l'hémianesthésie cérébrale, j'ai essayé d'en faire une synthèse nouvelle dans un travail d'ensemble. Il y a dans ce mémoire quarante-deux observations dont vingt-deux sont purement cliniques, les autres anatomo-cliniques. Sur le chiffre total vingt-neuf me sont personnelles, les autres ont été choisies dans la littérature médicale de ces dernières années.

Chapitre Ier. — La première question à résoudre, sans la solution de laquelle toute l'œuvre serait vaine, est celle-ci : l'hémianesthésie cérébrale totale et complète, analogue de tous points aux hémianesthésies hystériques, qui serait liée, d'après Charcot, à la lésion destructive du dernier tiers du bras postérieur de la capsule interne a-t-elle une existence réelle en tant que symptôme de déficit cérébral? L'examen rigoureux des faits montre que ce genre d'hémianesthésie, qui est, du reste, infiniment rare, est modifiable par les agents esthésiogènes au même titre que les manifestations hystériques. Ce fait, connu depuis longtemps, est la preuve indéniable qu'il s'agit de phénomènes hystériques surajoutés, au moins toutes les fois que l'hémianesthésie est complète.

Par contre, les hémianesthésies incomplètes représentent la véritable hémianesthésie cérébrale. — Me basant sur ce que, dans les observations anciennes, les auteurs tiennent surtout compte de la diminution quantitative de l'intensité des sensations douloureuses, de l'*analgésie*, en un mot, je montre, par des observations personnelles, que ces troubles de sensibilité à la douleur se voient surtout dans les premiers jours qui suivent l'établissement de la lésion cérébrale; leur prédominance caractérise un type d'hémianesthésie qui est transitoire et tend à se transformer vers le type normal et que, à cause de sa ressemblance avec les hémianesthésies hystériques où l'analgésie domine, je propose d'appeler *pseudo-hystérique*.

Chapitre II. — Parmi les hémiplégiques organiques, on peut trouver des observations typiques de l'hémianesthésie cérébrale telle qu'on doit la concevoir aujourd'hui, et qui n'a aucun point de ressemblance avec les anesthésies hystériques. Par la seule analyse de mes observations, je crois pouvoir fixer dans ses grandes lignes ce syndrome sensitif.

L'hémianesthésie cérébrale organique se caractérise :

1° *Par sa topographie*. C'est une anesthésie prédominante sur les membres, augmentant d'intensité de la racine aux extrémités, avec des limites indécises, comprenant une série de zones hypoesthésiques fondues les unes dans les autres, au lieu que l'anesthésie hystérique

est exactement limitée par la ligne médiane et partout semblable à elle-même, au point de vue de l'intensité.

2° *Par le mode d'altération des différents modes de la sensibilité générale.*

Les troubles de la sensibilité tactile consistent dans un amoindrissement plus ou moins marqué de l'intensité des perceptions tactiles, mais surtout dans une modification qualitative de la sensation qui devient moins nette, plus confuse qu'à l'état normal, ce qui entraîne un défaut d'appréciation des qualités du contact et un défaut de la localisation sur la surface tégumentaire.

Les troubles de la sensibilité à la douleur, outre la diminution d'intensité de la perception *qui est inconstante,* consistent dans le défaut de localisation de la sensation douloureuse et dans le défaut d'appréciation de la nature de cette sensation. — Les troubles de la sensibilité thermique sont rares et, en tout cas, peu marqués quand ils existent. Dans ce cas, ils consistent surtout dans une difficulté plus ou moins grande à distinguer le chaud du froid, que je propose d'appeler *thermo-dysesthésie.*

L'*akinesthésie* est la règle dans l'hémiplégie cérébrale; elle se révèle par des troubles divers qui se rapprochent de ceux des autres modes de la sensibilité, en ce sens qu'ils consistent dans des défauts d'appréciation et que la sensation brute de mouvement n'est, pour ainsi dire, jamais abolie.

Enfin le *toucher actif,* c'est-à-dire la reconnaissance des objets par le palper, est, ou complétement impossible, ou tout au moins très difficile.

La différenciation symptomatique de l'hémianesthésie cérébrale et de l'hémianesthésie hystérique est donc on ne peut plus complète. Dans cette dernière, il y a abolition complète des sensations diverses, séparation brutale des parties anesthésiées du champ de la conscience. Dans la première, le trouble typique d'une modalité sensitive consiste dans un affaiblissement surtout *qualitatif* de la sensation qui devient confuse et tend à perdre ses caractéres spécifiques; elle n'est plus ou est mal localisée et les éléments qu'elle fournit sont insuffisants à produire dans la conscience une représentation mentale assez nette pour qu'elle puisse être rapportée sûrement à sa véritable cause. — De plus, les diverses sensations ne sont pas également altérées. C'est d'abord la sensibilité kinesthésique, puis la sensibilité tactile, ensuite la sensibilité à la douleur et, accessoirement, la sensibilité thermique.

Chapitre III. — A côté de ces types complets il existe des cas frustes. Ce sont alors seulement les troubles kinesthésiques qui apparaissent et dans certains cas des plus intéressants le toucher actif est altéré avec quelques légers troubles de la notion de position des doigts. Ces hémianesthésies peuvent être ainsi frustes dès le début. Elles peuvent, au contraire, être le reliquat d'hémianesthésies du type ordinaire.

Chapitre IV. — L'hémianesthésie cérébrale organique tend, en effet, vers l'amélioration progressive ; les observations ne laissent aucun doute sur ce point. Cette évolution suit une marche, toujours la même. Après la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur dont les altérations sont les moins durables, c'est la sensibilité tactile dont les troubles s'atténuent, le défaut de localisation pouvant persister longtemps après que la perception brute des sensations est redevenue normale. Les troubles du sens musculaire et du toucher actif ont également une durée plus longue et sont souvent les derniers en date.

Chapitre V. — Le caractère particulièrement délicat de ces troubles sensitifs et leur tendance progressive à l'amélioration expliquent pour une certaine partie les écarts des statistiques sur la fréquence de l'hémianesthésie par rapport à l'hémiplégie cérébrale. — Sans vouloir faire de statistique numérique, je crois pouvoir dire que si l'on fait entrer en ligne de compte tous les cas d'hémianesthésie fruste, on peut dire que dans les hémiplégies récentes l'existence de troubles de la sensibilité plus ou moins marqués, au moins au niveau des extrémités est la règle, leur absence l'exception.

Chapitre VI. — La lésion qui produit l'hémianesthésie peut être centrale ou corticale. De même que le type clinique de Turk et Charcot ne paraît pas exister en dehors de l'hystérie, de même on tend à battre en brèche l'ancienne conception du *carrefour sensitif*. En 1898, Dejerine et Long ont admis que l'hémianesthésie d'origine centrale se montrait dans deux cas :

1° Dans les cas de lésion thalamique détruisant les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo corticaux ;

2° Dans les cas où le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas, la lésion est toujours très étendue.

Je me suis borné à voir si cette théorie, basée sur l'existence d'un neurone sensitif de relai dans le thalamus était conforme aux faits et j'ai mis en relief les deux points suivants :

1° Dans les observations anatomo-cliniques réalisant les conditions de Dejerine et Long, les troubles sensitifs sont conformes au schéma de l'hémianesthésie cérébrale ;

2° Ces faits tirés de la clinique humaine sont en parfaite concordance avec les résultats expérimentaux que j'ai obtenus chez le chien avec M. Sellier.

Chapitre VII. — Relativement aux anesthésies d'origine corticale dont j'avais commencé l'étude dans ma thèse inaugurale, j'étudie, à l'aide d'autres observations, quelques points secondaires et je m'arrête aux conclusions suivantes :

1° Les lésions destructives, de quelque nature qu'elles soient, qui affectent la zone de l'écorce qui comprend les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, ainsi que le pied des deux premières frontales et la partie antérieure du lobe pariétal peuvent entraîner l'hémianesthésie du côté opposé du corps. Cette zone, au point de vue de la distribution des phénomènes sensitifs, peut être divisée de la même façon que pour les phénomènes moteurs, c'est-à-dire que la destruction d'un centre qui produit la paralysie d'un membre produit aussi des troubles sensitifs dans ce membre ;

2° L'hémianesthésie cérébrale, qu'elle soit de cause centrale ou corticale, est cliniquement identique dans tous les cas;

3° Le syndrome de la *paralysie tactile* de Wernicke, qui correspond à l'hémianesthésie cérébrale dans sa forme la plus fruste, est causé par les petites lésions destructives de la région corticale du membre supérieur, mais il n'est pas impossible qu'il fasse suite à une hémianesthésie de cause centrale.

Chapitre VIII. — Les différentes théories qui ont pour but d'expliquer le fonctionnement des centres dits moteurs, en concordance avec les troubles qui résultent de leur destruction, peuvent se résumer en deux postulats :

1° La zone rolandique est le siége de la perception et de la conservation des images motrices formées seulement de résidus sensitifs et c'est la reviviscence de ces images qui constitue la raison nécessaire et suffisante du mouvement volontaire. Cette proposition exprime, à l'heure actuelle, une opinion presque universellement adoptée;

2° La zone rolandique est le lieu de perception et de conservation de *toutes* les impressions de la sensibilité générale se rapportant à la moitié opposée du corps. Cette théorie, surtout exprimée par Munk et Flechsig, n'est pas complétement d'accord avec les faits étudiés dans mon mémoire.

De ce que expérimentalement et cliniquement les hémianesthésies par lésion cérébrale corticale ou centrale sont : d'une part, très prédominantes aux extrémités et, d'autre part, n'altèrent que fort peu les sensations élémentaires tandis qu'elles altèrent profondément les notions d'ordre sensitif nées de l'association, il est impossible de conclure que *toutes* les impressions de *toute* la moitié opposée du corps aient leur unique siège de perception *intégrale et complète* dans la zone rolandique. Je propose d'admettre, jusqu'à preuve du contraire, que les sensations qui concourent à former les représentations motrices dont les représentations tactiles sont un cas particulier doivent être localisées dans l'écorce de la région rolandique, mais que les sensations moins différenciées de douleur, de température et dans une certaine mesure les sensations tactiles non différenciées des régions autres que les extrémités ultimes paraissent pouvoir être perçues confusément indépendamment des zones corticales et probablement dans des centres sous-corticaux qui restent à déterminer.

13. **Sur la valeur séméiologique de la stéréo-agnosie.**

Revue neurologique, 31 décembre 1902.

Dans ce mémoire, je m'efforce de mettre en relief les conditions anatomiques dans lesquelles se produit la stéréo-agnosie et d'en interpréter le mécanisme physiologique. Il me paraît que ce symptôme peut apparaître dans deux cas :

1° A la suite d'une lésion destructive des neurones récepteurs des impressions élémentaires qui sont les composantes de la perception stéréognostique. C'est le cas des lésions de la zone rolandique. Si la destruction corticale est étendue, on a l'hémianesthésie cérébrale typique dont la stéréo-agnosie n'est qu'un élément. Mais si la lésion siégeant dans la zone du membre supérieur est minime, elle est insuffisante à amener un trouble profond des sensibilités élémentaires, tactile et kinesthésique, mais suffisante pour rompre l'enchaînement fonctionnel des neurones sensitifs et produire la stéréo-agnosie. C'est alors une *stéréo-agnosie de réception.*

2° A la suite de la rupture des associations transcorticales entre les centres rolandiques et les autres centres sensoriels, rupture qui empêche la confrontation dans la conscience des images tactiles et des autres images sensorielles de l'objet et empêche par suite sa reconnaissance. C'est ce que les auteurs appellent l'*asymbolie tactile,* fort difficile à différencier de la stéréoagnosie. Il s'agit d'une *stéréo-*

agnosie d'association ou de conductibilité, qui se voit surtout dans les lésions du lobe pariétal.

Cette manière de voir explique comment la stéréo-agnosie se voit à la fois dans les lésions rolandiques et dans celles du lobe pariétal. Elle montre aussi qu'il n'est nullement nécessaire d'invoquer l'existence d'un centre spécial de la sensibilité stéréognostique dans le lobe pariétal.

14. Sur un cas de stéréo-agnosie au cours d'une polynévrite (en collaboration avec M. Abadie). *Réunion biologique de Bordeaux, 31 mars 1903*, in *Comptes rendus de la Société de biologie, 1903, p. 487.*

Nous avons vu, chez une femme atteinte de polynévrite ayant envahi les quatre membres, une perte complète de la reconnaissance par le palper des objets usuels, coïncidant avec la conservatioa intégrale des sensibilités tactile, douloureuse, thermique et musculaire de la main. C'est la première fois qu'est signalée une lésion du sens stéréognostique à l'état isolé dans une affection des nerfs périphériques.

II

Recherches sur les réflexes plantaires.

15. Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils (phénomène des orteils de Babinski et réflexe antagoniste de Schafer), en collaboration avec M. Abadie. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 5 mars 1900; Progrès médical, 28 avril 1900.*

Les conclusions de ce travail publié au moment où ces divers réflexes faisaient l'objet de nombreuses recherches en France et à l'étranger sont les suivantes :

1° La manœuvre de Babinski est d'exécution délicate et l'observation de ses effets comporte beaucoup de causes d'erreur;

2° Le signe des orteils de Babinski est d'observation exacte. Il se rencontre fréquemment dans le cas de lésions des voies pyramidales. Mais il est trop variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet pour constituer un symptôme de premier ordre. Il ne saurait, en particulier, être comparé à la trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule;

3° Le prétendu réflexe antagoniste de Schäfer n'a aucune valeur séméiologique en tant que signe d'une lésion cérébrale. Il manque chez la plupart des hémiplégiques;

4° La manœuvre de Schäfer (pincement du tendon d'Achille) produit un effet propre et indépendant de celui de l'excitation de la plante (manœuvre de Babinski). Cet effet consiste dans la flexion des orteils, et on peut l'obtenir tel alors que la manœuvre de Babinski produit, au contraire, l'extension des orteils;

5° Dans tous les cas d'hyperexcitabilité réflexe, les effets de l'excitation de la peau au niveau du tendon d'Achille priment ceux du pincement du tendon lui-même et la manœuvre de Schäfer agit alors comme celle de Babinski. Cette concordance est, du reste, rare et

nous ne l'avons trouvée que dans quelques eas chez des malades en état de coma apopleetique;

6° Mais on ne peut pas parler de réflexe antagoniste, à propos du phénomène décrit par Schäfer.

16. **Note préliminaire sur l'étude graphique des réflexes plantaires.** *Réunion biologique de Bordeaux, 8 avril 1902*, in *Comptes rendus de la Société de biologie, p. 423.*

17. **Sur les réflexes cutanés du membre inférieur.** *Réunion biologique de Bordeaux, 11 novembre 1902*, in *Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 1282.*

18. **Étude graphique des réflexes plantaires.** (Sous presse à la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière) (en collaboration avec M. Abadie).

Nous admettons qu'on doit entendre par le terme de réflexe plantaire l'ensemble des mouvements que provoque par voie réflexe dans le membre inférieur le grattage superficiel de la plante du pied. Pour la commodité de l'étude, nous distinguons dans ce mouvement complexe trois mouvements segmentaires ayant pour siége respectivement les muscles de la cuisse, les muscles qui agissent sur le pied et eeux qui agissent sur les orteils Nous donnons à ces mouvements segmentaires, à l'exemple de notre maître le professeur Pitres, les noms de *réflexe planti-crural*, *réflexe planti-tibial*, et *réflexe planti-digitol*.

Nous employons pour leur étude graphique le dispositif suivant :

Les réflexes *planti-crural* et *planti-tibial* sont enregistrés au moyen de deux myographes à transmission placés, l'un sur le tenseur du *foscia lata*, l'autre sur le jambier antérieur.

Pour le *planti-digital*, on fixe sur le dos du pied un support qui porte un tambour manipulateur dont le levier est relié par une bague à tige rigide à la deuxième phalange du gros orteil, de façon que la flexion de l'orteil se traduise par l'élévation de la ligne du stylet inscripteur, l'extension par la descente de cette ligne. Enfin l'excitation de la surface plantaire se fait au moyen d'un stylet spécial qui ferme au moment du contact un courant de pile passant dans un signal de Desprez.

Dans ces conditions, on obtient des graphiques différents suivant qu'on explore des sujets normaux ou des malades présentant le syndrome spasmodique par lésion des voies pyramidales.

Chez les *sujets sains*, on fait les constatations suivantes :

1° Les trois termes du réflexe plantaire sont produits simultanément par l'excitation juste suffisante de la plante ;

2° L'excitation de la plante seulement est efficace ;

3° Les graphiques du *planti-crural* et du *planti-tibial* forment une courbe arrondie analogue aux graphiques musculaires.

4° Les graphiques du *planti digital* se présentent sous deux types, avec une fréquence à peu près égale :

a) Un type de flexion pure ;

b) Un type de flexion et extension successives, dans lequel le graphique forme une première courbe arrondie au-dessus du niveau primitif, puis une seconde de sens inverse et d'étendue moindre, affectant la forme générale d'une S horizontale à boucles inégales.

Chez les sujets qui présentent des signes de spasmodicité par lésions des voies pyramidales (contracture, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule) ces graphiques subissent des modifications qui peuvent se résumer ainsi :

1° Dans beaucoup de cas, la zone excitable dépasse les limites de la plante et s'étend à tout le membre inférieur ;

2° Les graphiques du *planti-tibial* et du *planti-crural* offrent souvent un plateau à oscillations ;

3° Les graphiques du *planti-digital* se présentent sous trois types :

a) Un type de flexion pure qui rappelle de tous points le premier type normal (un tiers des cas).

b) Un type de flexion et extension successives qui diffère du second type normal en ce que la seconde courbe correspondant à l'extension de l'orteil est très ample par rapport à la première qui correspond au mouvement de flexion. Ce tracé traduit une flexion légère et rapide suivie d'une extension très ample et plus prolongée (deux tiers des cas).

c) Un type d'extension pure sans flexion préalable.

Le résultat de nos recherches n'implique en rien une atteinte quelconque à la valeur séméiologique des modifications pathologiques des réflexes des orteils. Elle a trait seulement à l'interprétation physiologique des phénomènes. Il faut remarquer que les mouvements de flexion à l'état normal et d'extension à l'état pathologique

apparaissent seuls à l'observateur à cause de la rapidité et du peu d'étendue du mouvement qui les suit ou les précède.

Mais l'analyse graphique, en décelant ces détails en permet une compréhension plus exacte.

Le type de flexion pure, le type de flexion et extension avec prédominance de la flexion, le type de flexion et extension avec prédominance de l'extension et le type d'extension pure forment les termes ascendants d'une série continue qui va de l'état normal à l'état pathologique. Il n'y a pas, dans ce dernier état, *inversion du réflexe des orteils*, il y a simplement une *modification quantitative*, qui ressemble en somme à celle qu'on constate du côté des autres réflexes plantaires

---

III

Recherches sur la pathogénie des troubles cardiaques dans les maladies toxi-infectieuses.

19. **Altérations des cellules bulbaires dans l'intoxication diphtéritique expérimentale.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 26 juin 1900.*

Cette étude m'a montré dans les noyaux bulbaires des animaux ayant reçu de la toxine diphtéritique en injections sous-cutanées les lésions suivantes :

1° Dans certaines cellules, les prolongements ont perdu de leur netteté et les grains chromatophiles ont des formes irrégulières en même temps qu'ils ont perdu leur ordination normale.

2° Dans d'autres, en plus grand nombre, le noyau est rejeté vers la périphérie et il y a autour de lui une tache colorée en bleu diffusément, tandis que le pourtour de la cellule et la base des prolongements présentent des éléments chromatiques distincts. C'est là de la chromatolyse périnucléaire.

3° Un grand nombre de cellules présentent de la surcoloration diffuse avec aspect granuleux de tout le corps cellulaire. Ou bien le nucléole est seul visible, ou bien toute trace de noyau et de nucléole a complétement disparu.

4° Enfin, beaucoup de cellules ont perdu en grande partie leurs éléments chromatophiles ; les contours en sont diffus, les prolongements ne se distinguent plus ; le noyau n'est pas visible.

Ces lésions sont très précoces ; on peut les constater dès qu'apparaît la paralysie du train postérieur.

20. **La fonction rythmique du myocarde dans les myocardites parenchymateuses expérimentales** (en collaboration avec M. Soulé). *Réunion biologique de Bordeaux, 6 mai 1902*, in *Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 533.*

Nous avons cherché à produire des lésions parenchymateuses du myocarde en intoxiquant des cobayes, dans une première série par l'huile phosphorée à 1 p. 100, dans une seconde série par des cultures en bouillon de bacille de Lœfler filtrées, injectées à petite dose. Dans le premier cas, nous avons obtenu de la dégénérescence graisseuse typique. Dans le second, nous avons eu des lésions de myocardite parenchymateuse analogues à celles décrites par Regaud et Mollard : disparition incomplète de la striation, manque de coloration de certaines fibres, état vacuolaire, boursouflement des noyaux et zones circonscrites de désintégration moléculaire surtout au niveau des piliers.

Dans tous ces cas nous sacrifions l'animal au troisième jour pour le premier lot, au dixième pour le second, et la pointe du cœur rapidement enlevée, était aussitôt placée sur un cardiographe à levier.

En excitant cette pointe immobile par un courant faradique d'intensité suffisante, on la fait battre rythmiquement. Les graphiques obtenus montrent des systoles rythmiques, avec un rythme comparable à celui qu'on obtient dans les mêmes conditions avec des pointes de cœur d'animaux sains La fonction rythmique propre à la fibre cardiaque ne paraît donc pas altérée avec les lésions obtenues, qui rappellent celles de la myocardite diphtérique de moyenne intensité. Il semble qu'il faille chercher ailleurs la raison de l'arythmie qu'on observe en clinique en pareil cas.

IV

Études cliniques sur la névralgie faciale.

21. Névralgie faciale améliorée par les injections modificatrices d'alcool « loco dolenti ». *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 7 février 1902, C. R., p. 91.*

Dans un cas de névralgie faciale droite, à crises paroxystiques prenant naissance au niveau de l'alvéole vide de la deuxième petite molaire, et calmée momentanément par les injections de cocaïne *loco dolenti*, la guérison presque complète fut obtenue par deux injections locales faites à dix jours de distance d'un mélange à parties égales d'eau distillée et d'alcool à 90°. Il est vraisemblable que ces injections irritantes agissent dans le même sens que les opérations pratiquées sur les nerfs périphériques en provoquant une névrite indolore; elles sont absolument inoffensives, mais souvent l'effet ne persiste pas indéfiniment et on doit les renouveler plusieurs fois de suite. Il semble qu'elles donnent surtout de bons résultats dans les névralgies d'origine périphérique, et en pareil cas on doit les essayer avant d'en venir aux interventions chirurgicales.

22. Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne « loco dolenti ». *Revue de médecine, janvier-février 1904.*

La détermination de la localisation centrale ou périphérique de la lésion algésiogène dans la névralgie faciale, quelle que soit du reste la nature de cette lésion, est un problème fort important, pour lequel nous avons appliqué la méthode générale de la cocaïne *loco dolenti*, indiquée par notre maître le professeur Pitres.

Suivant les effets positifs ou négatifs de la cocaïne *loco dolenti*, on peut diviser les névralgies considérées en deux groupes principaux

et il est facile dès lors de déterminer les symptômes caractéristiques de chacun de ces groupes.

Le groupe des névralgies qui cèdent momentanément à l'injection de cocaïne *loco dolenti* est constitué par des *névralgies de cause périphérique,* la cause algésiogène étant située au niveau des extrémités nerveuses de la région douloureuse. Les caractères généraux de ce groupe sont :

1° L'existence d'un endolorissement continu entre les paroxysmes névralgiques, endolorissement siégeant dans une zone plus limitée que le territoire de distribution du nerf correspondant ;

2° La possibilité de faire éclater la crise douloureuse paroxystique par la mastication, le bâillement, la toux et les excitations énergiques de la zone douloureuse ;

3° L'existence constante d'une douleur provoquée par la pression profonde de cette zone ;

4° La constatation fréquente de la douleur provoquée aux points de Valleix.

Accessoirement on peut rencontrer :

1° L'existence fréquente de troubles de la sensibilité à la piqûre ;

2° L'absence fréquente de symptômes spasmodiques et sécrétoires ;

3° L'état normal des réactions pupillaires.

Le groupe des névralgies dans lesquelles la cocaïne *loco dolenti* reste sans action même momentanée est constitué par des *névralgies d'origine centrale,* dont la cause algésiogène est située dans l'intérieur du crâne. On peut distinguer un premier sous-groupe à caractères bien tranchés qui correspond à peu près à la névralgie épileptiforme de Trousseau. Les caractères distinctifs en sont :

1° Une évolution longue, par étapes, avec des accalmies spontanées plus ou moins complètes et prolongées ;

2° La manifestation intermittente des douleurs sous forme de paroxysmes brefs, apparaissant et disparaissant subitement et séparés par des intervalles d'indolence complète ;

3° L'absence habituelle de véritable zone douloureuse, la douleur revêtant le type en feu d'artifice avec des irradiations centrifuges autour d'un point central.

4° L'influence provocatrice habituelle des mouvements de mastication, de déglutition et de phonation, et de l'ingestion des boissons trop chaudes ou trop froides.

5° L'impossibilité habituelle de provoquer les paroxysmes par des

irritations périphériques, impossibilité permanente ou n'existant que dans la période post-paroxystique.

6° L'absence de douleur provoquée aux points de Valleix.

7° L'absence des troubles par défaut de la sensibilité cutanée.

8° L'existence de phénomènes spasmodiques toniques ou cloniques au cours des paroxysmes.

Et accessoirement d'une façon moins fréquente :

1° Des troubles pupillaires consistant dans l'absence de réaction au paroxysme douloureux et à la douleur provoquée.

2° Des troubles paroxystiques sécrétoires et vaso-moteurs.

Les lésions causales de cette variété de névralgie restent le plus souvent indéterminées. Dans un cas (Obs. XVIII) où fut pratiquée la gassérectomie, nous avons constaté des lésions scléreuses et parenchymateuses du ganglion de Gasser, mais il nous paraît sage de ne pas établir d'emblée un rapport étroit entre ces lésions banales et un syndrome aussi nettement caractérisé que la névralgie épileptiforme.

D'autres fois la coexistence de symptômes que la clinique permet de rapporter à une lésion organique des racines d'autres paires crâniennes, fait distinguer dans le groupe des névralgies où la cocaïne *loco dolenti* n'a qu'un effet négatif un deuxième sous-groupe qui paraît correspondre *à des lésions radiculaires de la cinquième paire*. Les caractères cliniques en sont assez particuliers Ce sont :

1° Une douleur continue consistant dans des tiraillements, des sensations de torsion et de brûlure.

2° Des exacerbations en fulgurances survenant par crises à intervalles d'un ou plusieurs jours.

3° Des troubles objectifs manifestes de la sensibilité de la peau et des muqueuses.

4° L'influence nulle ou peu marquée des excitations extérieures sur la production des crises paroxystiques.

5° La généralisation des symptômes douloureux à toute une moitié du visage, surtout au niveau de l'œil et des dents.

Enfin l'épreuve de la cocaïne *loco dolenti* aboutit dans quelques cas non seulement à une amélioration temporaire, mais encore à un apaisement définitif. Ces cas relèvent le plus souvent de la névrose hystérique mais ils ne se présentent pas toujours avec les caractères assignés par Gilles de la Tourette aux paroxysmes hystériques à forme de névralgie faciale. On peut voir cependant que ce sont des névralgies *atypiques*.

1° Au point de vue topographique, elles affectent des zones plus vastes et plus mal délimitées que les névralgies ordinaires.

2° Au point de vue objectif, elles paraissent indépendantes des excitations périphériques.

3° Au point de vue évolutif elles sont sensiblement influencées par les causes morales, pour leur apparition, leur évolution et leur disparition.

4° Au point de vue des symptômes extrinsèques, elles s'accompagnent le plus souvent de stigmates hystériques et par contre on ne retrouve aucune lésion susceptible de les expliquer.

Une fois mises à part les névralgies de causes spécifiques, telles que la syphilis et l'impaludisme, cette étude nous a permis de fournir le critérium clinique grâce auquel peut se reconnaître l'origine centrale ou périphérique. Cette détermination est particulièrement importante pour le choix et l'opportunité des interventions chirurgicales. Il semble que dans un cas donné l'étude doit se faire d'aprés les principes suivants qui sont la conclusion de ce travail.

1° Dans un cas de névralgie faciale on doit toujours, à défaut du diagnostic étiologique souvent impossible, faire le diagnostic du siége de la lésion algésiogène.

2° Ce diagnostic peut être fait le plus souvent par les seuls caractères cliniques, mais il doit être confirmé par l'épreuve de la cocaïne.

3° *A fortiori* cette épreuve est indispensable dans les cas douteux.

V

Etude des algies du pied. Leur traitement par la cocaïne « loco dolenti ».

23. **Sur un cas de métatarsalgie guérie par deux injections de chlorydrate de cocaïne « loco dolenti ».** *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 25 juillet 1902.*

24. **Sur quelques algies du pied.** *Ibid., 3 juillet 1903.*

25. **Sur un cas de talalgie traité et guéri par la cocaïne « loco dolenti ».** *Ibid., 24 juillet 1903.*

Les classiques décrivent sous les dénominations de talalgie et de métatarsalgie ou névralgie de Morton deux affections dont on ne doit pas séparer l'étude parce qu'elles ont de nombreux points communs et qu'entre les cas bien nets des deux catégories on trouve tous les intermédiaires.

Il y a une première variété d'algies du pied qui prennent de préférence la forme de métatarsalgie et dont l'étiologie est fort obscure, mais qui paraît liée à une lésion périphérique. Elles se caractérisent par des paroxysmes douloureux, spontanés, survenant pendant la marche mais aussi au repos, avec un fonds de douleur continue au niveau de la tête d'un ou de plusieurs métatarsiens. En ces points, la pression est douloureuse, et on détermine aussi de la douleur en comprimant latéralement l'avant-pied. Dans deux cas de ce genre, les injections de cocaïne, pratiquées sur la tête des métatarsiens douloureux, ont produit la guérison, sinon définitive, au moins durable, puisque le premier malade, traité en mai 1902, n'avait pas vu reparaître ses douleurs en juillet 1903, soit quinze mois après.

Une seconde variété présente une physionomie générale qui rap-

pelle absolument les névralgies d'origine centrale les mieux caractérisées. L'affection est constituée par des paroxysmes douloureux comparables à ceux de la névralgie faciale, apparaissant spontanément, à intervalles irréguliers, irradiant d'un orteil dans tout le pied et quelquefois le mollet. Il y a peu ou pas de douleur à la pression des têtes métatarsiennes. Dans un cas de ce genre, la cocaïne *loco dolenti* n'a fait aucun effet. Dans un autre cas, où cette épreuve ne put être pratiquée, on notait une hérédité arthritique chargée et le remplacement par les paroxysmes douloureux du pied d'accès de migraine. Ce fait paraît donner à cette seconde variété sa caractéristique d'affection constitutionnelle neuro-arthritique.

La blennorrhagie est une cause fréquente d'algies du pied; les algies gonococciques sont de plusieurs sortes et relèvent, suivant les cas, de causes différentes. Dans une première catégorie, la douleur est diffuse, occupant à la fois la région du talon et de l'avant-pied, qui sont douloureux à la pression. Ces douleurs apparaissent pendant la phase aiguë, et elles survivent ordinairement longtemps à la disparition de l'écoulement. La cocaïne *loco dolenti* les supprime momentanément et permet la marche. Il s'agit vraisemblablement de rhumatisme blennorrhagique articulaire et abarticulaire tout à la fois; on trouve en effet, dans les anamnestiques, l'existence d'arthrites du côté d'autres articulations, et l'examen fait au début montre que ces algies du pied s'accompagnent de gonflement qui disparaît par la suite. Dans un cas de ce genre, la guérison fut obtenue par des injections locales de salicylate de soude faites successivement au niveau des points douloureux.

La talalgie blennorrhagique ordinaire diffère de la forme précédente : la douleur qui n'apparaît que dans la marche est limitée au talon et ne coïncide pas avec d'autres accidents du rhumatisme blennorrhagique. Elle est d'une ténacité remarquable et peut survivre fort longtemps à l'écoulement uréthral. Dans un cas de ce genre, l'injection de cocaïne *loco dolenti* a amené une amélioration notable et durable.

Enfin nous avons observé un cas de talalgie unilatérale chez une femme de cinquante ans, où il était difficile de faire intervenir la notion d'infection gonococcique. On trouvait seulement des fatigues excessives pour expliquer ce symptôme qui rendait la marche très difficile. Après deux injections locales de cocaïne, elle fut considérablement améliorée. Trois mois après (novembre 1903), la guérison se maintenait.

Ces guérisons durables, par un médicament qui n'exerce d'ordinaire qu'une action temporaire, peuvent paraître paradoxales; elles sont néanmoins indéniables, et nous avons observé des faits analogues dans d'autres syndromes douloureux. Il serait prématuré, dans l'état actuel de nos connaissances, d'essayer une explication satisfaisante.

VI

Observations cliniques.

Système nerveux.

26. Hystérie et délire lypémaniaque consécutifs à des pratiques de spiritisme. *Archives cliniques de Bordeaux, février 1894.*

Il s'agit de deux malades qui, après s'être livrées pendant quelque temps à des pratiques spirites (tables tournantes, évocations, etc.) et avoir servi de mediums furent prises, l'une d'accidents hystériques, convulsifs et délirants, l'autre d'un véritable délire lypémaniaque avec idées de possession. La première guérit complètement, grâce à la thérapeutique suggestive; la seconde, par contre, vit son état empirer.

27. Sarcome de la dure-mère comprimant l'hémisphère gauche du cerveau (en collaboration avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 30 avril 1900.*

Cette tumeur avait amené de l'épilepsie jacksonienne débutant par le bras droit et qui avait disparu après un traitement antisyphilitique intensif. Plusieurs mois après, au milieu d'une bonne santé apparente, le malade tomba brusquement dans un état d'apathie intellectuelle, puis le coma et la mort survinrent en quelques jours. A l'autopsie, on trouva un volumineux sarcome dure-mérien du côté gauche, qui avait envahi le pariétal et faisait même une forte saillie sous le péricrâne. L'hémisphère gauche du cerveau portait sur sa face externe la marque d'une dépression étendue sur la totalité du lobe pariétal et sur la partie postérieure de la région rolandique. Il est à remarquer que le malade n'avait jamais présenté d'aphasie motrice ni sensorielle. — Nulle part on ne put trouver trace d'une lésion syphilitique qui aurait expliqué comment la cessation des crises jaksoniennes coïncida avec le traitement spécifique.

28. **Hémiparésie avec hémianesthésie hystérique simulant une affection organique cérébrale.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 10 janvier 1898.*

Cette observation se rapporte à un homme qui fut atteint brusquement d'hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète du même côté. Le syndrome, en l'absence de tout autre stigmate hystérique, simulait l'hémianesthésie dite capsulaire du type décrit par Charcot. Deux séances de faradisation des membres du côté anesthésié firent disparaître complètement les troubles sensitifs et l'hémiplégie s'améliora dans de telles proportions que le doute n'était plus possible.

Ce cas contribue à cette démonstration que je fais ailleurs de la nature hystérique des hémianesthésies dites capsulaires.

29. **Ischurie hystérique sans hypersécrétion intestinale compensatrice** (en collaboration avec M. Carrière). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 29 mars 1897.*

Il s'agit d'une jeune femme hystérique qui, à la suite d'une intervention chirurgicale sur des polypes uréthraux, vit sa quantité d'urines tomber à 300 grammes par vingt-quatre heures. L'analyse chimique montra qu'elle éliminait par vingt-quatre heures 3 gr. 30 d'urée, 29 centigrammes d'acide urique et 1 gr. 48 de chlorures exprimés en NaCl. Cet état dura plusieurs jours pendant lesquels elle n'eut ni sueurs profuses ni vomissements et fut en proie à une constipation opiniâtre.

30. **Sur un cas de pseudo-paralysie générale alcoolique. Hémorrhagie symétrique latente du noyau lenticulaire** (en collaboration avec M. Carrière. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 3 mai 1897.*

Les conclusions de cette communication étaient les suivantes :

1° Les lésions du corps strié peuvent, dans certains cas, ne s'accompagner d'aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité.

2° Elles sont fréquemment bilatérales et symétriques.

3° Notre cas confirme les idées de Nothnagel, au sujet de leur effet sur l'augmentation de la pression artérielle générale.

31. **Hémorragie du corps strié du côté droit (noyau lenticulaire et tête du noyau caudé). Douleurs dans les membres paralysés** (avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 16 janvier 1899.*

La pathogénie des douleurs centrales des hémiplégiques est encore peu connue. Dans ce cas, la localisation des lésions était banale. Les douleurs des membres paralysés, nulles au repos, apparaissaient dans les mouvements provoqués aussi bien au niveau des muscles qu'à celui des articulations.

32. **Méningisme spinal hystérique avec signe de Kœrnig** (en collaboration avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 2 avril 1900.*

Nous avons trouvé le signe de Kœrnig chez un malade offrant des signes de méningite lombaire avec de violentes douleurs rachidiennes, irradiées vers la partie supérieure des cuisses. La nature hystérique de ces accidents, facile à soupçonner par les seuls antécédents du malade, fut confirmée par ce fait qu'une piqûre d'eau distillée substituée à la solution de morphine, à son insu, fit disparaître en quelques minutes tous les phénomènes douloureux. Le signe de Kœrnig persista quelques jours et disparut. — Il ne saurait donc pas servir au diagnostic différentiel du méningisme spinal hystérique.

33. **Paraplégie pottique aiguë sans lésions de la moelle** (en collaboration avec M. Laubie). *Progrès médical, 27 janvier 1900.*

Ce travail renferme l'observation détaillée d'un homme de cinquante-six ans qui, sans présenter aucune déformation du rachis, devint sujet, à partir du mois de mars 1899, à des douleurs vagues des membres inférieurs, des lombes et du ventre. Sept mois après, il est pris brusquement de rétention d'urine et devient paraplégique en quelques jours; une eschare sacrée se forme et il meurt. A l'autopsie, on trouve de grosses lésions tuberculeuses des septième, huitième, neuvième vertèbres dorsales et deux petits abcès migrateurs en avant du rachis, une pachyméningite externe caséeuse; la moelle est saine macroscopiquement et microscopiquement.

La comparaison de ce cas avec d'autres semblables rapportés par M. Chipault nous amène à faire certaines remarques intéressantes.

En premier lieu, les douleurs d'origine radiculaire, qui précèdent les paraplégies de ce genre, peuvent permettre quelquefois de localiser les lésions rachidiennes, mais elles n'indiquent rien quant à l'étendue et à la profondeur de ces lésions. En second lieu, ces paraplégies brusques peuvent être, comme le dit M. Chipault, la révélation brutale de lésions évoluant depuis longtemps; mais en pareil cas, il s'agit le plus souvent de lésions surtout méningées; notre observation montre que tel fait peut se produire même avec des lésions osseuses extrêmement avancées.

34. **Contribution à l'étude des paralysies nucléaires du trijumeau.** *Revue neurologique, 30 mai 1900.*

Ce travail, qui a trait aux paralysies nucléaires des muscles masticateurs, est basé sur cinq observations, dont deux inédites, recueillies dans le service de M. le professeur Pitres. Les trois premières se rapportent à des cas où la paralysie atrophique des muscles masticateurs d'un seul côté coïncide avec des troubles anesthésiques de la moitié correspondante de la face. Dans ces cas, il s'agit de lésions banales dont la localisation spéciale fait tout l'intérêt. Ces faits, où le trijumeau est atteint en totalité, sont en opposition avec la théorie qui fait des lésions nucléaires du trijumeau le substratum anatomique de la trophonévrose faciale de Romberg. De plus, dans deux observations sur trois, l'œil du côté malade était absolument sain encore que la conjonctive et la cornée fussent complètement insensibles. Toutes particularités qui méritent de retenir l'attention.

Les deux dernières observations, dont l'une est entièrement personnelle, relatent des cas de paralysie atrophique primitive qu'on ne peut rattacher qu'à la polio-encéphalo-myélite chronique de Duchenne. Ce qui fait leur intérêt, c'est que les phénomènes atrophiques ont débuté, dans les deux cas, par les muscles masticateurs, puis continué par les muscles de la nuque et plus tard par ceux de la région deltoïdienne, symétriquement, en épargnant les muscles ordinairement atteints dans la forme classique de la paralysie labio-glosso-laryngée. Il y aurait là un mode de début et une évolution particulière de l'atrophie musculaire progressive.

35. **Sur un cas de paralysie asthénique bulbaire d'Erb.** *Comptes rendus de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1902, p. 25, et Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 2 février 1902, Résultats de l'autopsie, Comptes rendus de la Société de médecine, 22 mai 1903.*

Chez un homme de 45 ans alcoolique invétéré, malade depuis cinq ans, j'ai trouvé le syndrome d'Erb avec ses principales caractéristiques et quelques variantes intéressantes.

On notait en effet :

Une *parésie asthénique* des muscles de la face, des muscles masticateurs, de la langue et du voile du palais, entraînant des troubles de l'expression, du langage et de la déglutition qui, peu marqués au début de l'action, s'accentuaient de plus en plus quand le malade continuait à manger et à parler pendant quelque temps ; la paralysie n'apparaissait qu'avec la *fatigue*, fatigue qui survenait beaucoup plus rapidement qu'à l'état normal.

Une *parésie permanente* de l'élévateur de la paupière supérieure, et des releveurs de la mâchoire traduite par le ptosis et la chute du maxillaire inférieur.

Une parésie des muscles de la nuque et des muscles des gouttières vertébrales prédominante à gauche et produisant une déformation spéciale du thorax dans la position assise ou debout.

De la parésie des muscles des membres surtout des membres inférieurs présentant nettement les caractères de la parésie asthénique, avec affaiblissement des réflexes tendineux et intégrité des réflexes cutanés.

Les réactions électriques étaient normales qualitativement et il n'y avait pas de réaction myasthénique de Jolly.

L'affection qui avait débuté quatre ans auparavant à bas bruit, par des troubles de la parole et qui avait progressé irrégulièrement, paraissait depuis quelques mois en voie de régression.

Le diagnostic de paralysie asthénique bulbaire fut porté par exclusion, malgré l'absence de la réaction myasthénique, qui ne paraît pas du reste absolument nécessaire à l'affirmation du syndrome. Il est intéressant de rapporter que pendant quelque temps on avait pensé à une forme fruste de la maladie d'Addison et que le malade avait paru temporairement amélioré par l'extrait de capsules surrénales.

Le malade, qui avait quitté l'hôpital peu après notre examen, vint

y mourir au mois d'avril 1903 d'une pleurésie purulente. L'examen nécroscopique fut absolument négatif, il n'y avait de lésion ni du côté des capsules surrénales, ni du côté du thymus où Laquer et Weigert avaient dans un cas de ce genre trouvé des lésions néoplasiques. L'examen histologique du bulbe et de la moelle par la méthode de Nissl ne montra pas d'altérations dignes d'être rapportées.

Cette observation rentre donc dans la règle la plus générale par l'absence de lésions constatables du système nerveux. Elle est intéressante par la longue durée de l'affection qui contraste avec les cas de myasthénie grave à marche rapide, et montre qu'il y a vraisemblablement des distinctions à établir dans ce groupe encore confus des paralysies asthéniques d'Erb-Goldflam.

36. **Résultats de la ponction lombaire dans un cas d'inondation ventriculaire** (en collaboration avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 13 janvier 1902.*

Chez un homme entré à l'hôpital en état de coma apoplectique avec hémiplégie droite, contracture précoce, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche et respiration de Cheynes-Stokes, la ponction lombaire donna issue à 20 centimètres cubes d'un liquide rouge vif, d'aspect semblable à celui du sang dilué, et qui contenait 2 p. 100 d'hémoglobine dosée par la méthode colorimétrique. Par le repos, ce liquide se séparait en deux couches : une inférieure composée d'éléments figurés où dominaient les globules rouges, et l'autre supérieure, limpide, de coloration jaune ambré rappelant celle du sérum. L'autopsie confirma le diagnostic d'épanchement intra-ventriculaire.

37. **Hémiplégie cérébrale par coup de feu dans la région cardiaque.** *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 9 janvier 1903.*

Un jeune homme de quinze ans se tire un coup de revolver dans la région du cœur et tombe en syncope. Le lendemain seulement on s'aperçoit qu'il présente une hémiplégie gauche. Un mois après, cette hémiplégie s'est améliorée et présente les caractères d'une hémiplégie organique typique : régression des symptômes paralytiques commençant par le membre inférieur, contracture commençante,

exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, abolition du réflexe abdominal du côté paralysé. L'hystérie n'est certainement pas en cause. D'autre part l'auscultation du cœur révèle un frottement péricardique et la radioscopie montre une ombre cardiaque très large, sans trace du projectile. Il est probable qu'il y a eu hémopéricarde, que le cœur a été perforé ou éraflé par la balle, qu'il s'est fait des coagulations intra-cardiaques qui auront été le point de départ d'une embolie. Nous n'avons trouvé aucun fait semblable dans la littérature médicale.

38. **Sur deux cas de paralysie segmentaire du membre supérieur d'origine hystérique.** *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 2 mai 1902, Comptes rendus, p. 240.*

Cette communication se rapporte à deux exemples d'une manifestation hystérique mono-symptomatique décrite par M. Gauraud, en 1900, dans la *Revue neurologique* et qu'on rencontre le plus souvent à la suite d'excès alcooliques C'est une paralysie complète de tous les muscles de la main et de l'avant-bras, survenant brusquement, sans signes prémonitoires, et s'accompagnant d'anesthésie en gant et de rétrécissement du champ visuel. Le pronostic en est absolument bénin et elles guérissent facilement par les applications d'aimant ou quelques séances de faradisation locale.

39. **Chorée héréditaire de Hungtinton** (avec M. Mongour). *Société d'anatomie de Bordeaux, 11 août 1902.*

Une ponction lombaire fut pratiquée. Le liquide s'échappe sans forte pression. Son examen cytologique et chimique ne révèle rien d'anormal.

40. **Myélite transverse et polynévrite paraplégie spasmodique d'abord et flaccide ensuite. Mort. Autopsie** (en collaboration avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 22 décembre 1902,* in *Journal de médecine de Bordeaux, 18 janvier 1903, p. 38.*

Observation d'un homme alcoolique qui, à l'âge de soixante et un ans, est atteint de douleurs lancinantes et de faiblesse progressive des membres inférieurs. Dix mois après, on constate l'existence d'une

paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, clonus du pied et de la rotule, phénomène des orteils de Babinski, secousses épileptoïdes spontanées des membres inférieurs et contracture très marquée, sans troubles des sphincters et avec conservation des érections. Il y a de l'atrophie musculaire surtout manifeste au niveau des mollets et des pieds.

Deux mois après ce premier examen, la contracture diminue ; un mois plus tard, la paraplégie est tout à fait flasque, les réflexes rotuliens sont abolis, l'atrophie musculaire est très marquée, la sensibilité est très altérée au niveau des membres inférieurs. Mort deux mois après l'apparition de la paraplégie flaccide.

L'examen microscopique a montré : 1° Une myélite transverse dorso-lombaire ayant détruit à son niveau la plupart des cylindraxes ; 2° des lésions cellulaires banales de chromatolyse dans les cellules respectées par le processus interstitiel ; 3° des névrites radiculaires non seulement au niveau de la virole myélitique, mais encore dans les racines sous-jacentes ; 4° des lésions névritiques disséminées dans les différents troncs du membre inférieur.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle vient à l'appui de la théorie qui fait jouer un rôle aux névrites pour expliquer le passage à la flaccidité de la paraplégie spasmodique des lésions transverses de la moelle.

41. **Lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale** (en collaboration avec M. Soulé). *Réunion biologique de Bordeaux, 8 avril 1902, Comptes rendus de la Société de biologie, 1902, p. 427.*

Les lésions portent surtout sur les éléments chromatiques. La plupart des cellules présentent l'état chromatophilique ; le nombre des cellules qui sont en état de chromatolyse totale et d'achromatose complète est très petit. Ces altérations cellulaires sont pour la plus grande part des lésions encore réparables et tout à fait analogues à celles qu'on observe dans l'anémie expérimentale des centres nerveux et dans certaines intoxications.

Pleurésie.

42. Etude sur le pouls des pleurétiques et ses modifications sous l'influence des variations d'attitude. *Journal de physiologie et de pathologie générale, mai 1900.*

La forme du tracé sphygmographique ne revêt aucun caractère spécial du seul fait de l'existence d'un épanchement pleural moyen à la condition de prendre le tracé le malade étant assis ou dans le décubitus horizontal. Si l'épanchement est volumineux, il y a, dans la position assise, une certaine gêne fonctionnelle du cœur qui se traduit graphiquement par une diminution de la hauteur totale de la ligne d'ascension, le tracé conservant tous les caractères du pouls à faible tension.

L'examen des sphygmogrammes obtenus dans des positions variées des malades montre que tandis que dans le décubitus dorsal, la position assise et le décubitus latéral sur le côté de l'épanchement, la forme du pouls ne varie pas, par contre, dans le décubitus latéral sur le côté sain, la hauteur de la ligne d'ascension diminue notablement, caractère graphique qui révèle une *diminution du volume de l'ondée systolique.*

Dans les épanchements plus volumineux, cette modification est encore beaucoup plus accusée et l'ondée peut devenir si petite que le tracé forme une ligne presque droite où les systoles font des soulèvements peu appréciables. Ce fait existe aussi, mais moins marqué, dans le décubitus dorsal, si l'épanchement est abondant.

La diminution de l'ondée systolique dans le décubitus latéral sur le côté opposé à l'épanchement pleural est un phénomène très fréquent dans les pleurésies ordinaires occupant toute la grande cavité pleurale. On peut en trouver l'explication dans les considérations suivantes :

Un épanchement pleural considéré dans son action sur la circulation a pour effet :

1° D'atélectasier en tout ou partie un des poumons, de diminuer par cela même d'une certaine valeur la section totale du système de la petite circulation ;

2° De limiter du fait même de sa présence l'effet utile que la pression négative intra-thoracique exerce normalement sur les gros troncs veineux qu'elle maintient béants, et sur la réplétion ventriculaire par l'aspiration excentrique qu'elle produit au moment de la diastole ;

3° De presser mécaniquement sur le cœur, effet qui se traduit en clinique par le déplacement de la pointe. Comme l'a montré M. le professeur Pitres au Congrès de médecine de 1898, cette ectopie constitue un moyen de protection du cœur refoulé en masse et en même temps protégé par le péricarde tendu verticalement entre ses insertions supérieures fixes et le centre phrénique abaissé par l'épanchement.

De ces trois facteurs de gêne cardiaque, les deux premiers conservent une valeur à peu près constante quelle que soit l'attitude du malade. Mais le troisième s'exagère dans le décubitus latéral sur le côté opposé à l'épanchement. Dans cette position, l'effort qu'exerce le poids de l'épanchement se fait sentir sur le médiastin et le diaphragme s'en trouve partiellement déchargé. L'insertion inférieure du péricarde perd alors la fixité relative sans laquelle la tension du sac fibreux devient illusoire. La protection péricardique manquant, *le cœur peut être comprimé*. Cette compression se fait surtout sentir sur les oreillettes et la diminution du volume de l'ondée systolique s'explique alors facilement.

Observations diverses.

43. **Effets des injections sous-cutanées de sérum artificiel à petite dose sur la pression artérielle.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, octobre 1896.*

J'ai fait chez des animaux (chien, lapin), des injections sous-cutanées de sérum artificiel, préparé selon la formule de Chéron, à des doses qui variaient de 5 à 10 centimètres cubes. La pression artérielle, au niveau de la carotide, fut enregistrée au kymographion de Ludwig pendant un quart d'heure à dater du début de l'expérience. Dans ces conditions, la pression s'est maintenue constamment égale à la normale et en aucun cas je n'ai pu constater l'augmentation notable qui se produirait chez l'homme, d'après M. Chéron, dans les premières minutes qui suivent ces injections.

44. **Les injections hypodermiques de sérum artificiel dans le traitement de l'athrepsie.** *Archives cliniques de Bordeaux, novembre 1896.*

Ce mémoire contient huit observations du service de M. le professeur Moussous. Suivant les indications posées par Hutinel, j'ait fait

à des enfants athrepsiques des injections sous-cutanées quotidiennes de 2 à 4 centimètres cubes de sérum artificiel préparé suivant la méthode de Chéron.

Sur huit enfants ainsi traités, quatre ont succombé. Les quatre autres ont complètement guéri. Dans tous les cas, il y a eu au début des injections une augmentation notable de poids, même pour ceux qui étaient déjà en voie de diminution. Dans les cas heureux, la progression variait entre 150 et 400 grammes en deux semaines, progression supérieure à celle des rares athrepsiques améliorés par les moyens ordinaires. Les troubles gastro-intestinaux cèdent assez rapidement.

J'ai aussi relaté dans ce mémoire les expériences citées plus haut quant aux effets du sérum artificiel à petite dose sur la pression sanguine. En les rapprochant des enseignements de la clinique, il semble qu'on ne peut pas, à l'heure actuelle, connaître le mode exact d'action de ces injections.

45. **Aortite chronique. — Double anévrysme sacciforme** (en collaboration avec M. Grenier de Cardenal). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 15 mai 1899.*

Dans ce cas, il y avait deux anévrysmes, dont l'un ouvert dans la bronche gauche avait amené la mort par hémorrhagie foudroyante. L'autre siégeait à quelques centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes et était situé tout entier en arrière du pédicule du cœur. Sa cavité, du volume d'un petit œuf de poule, communiquait avec le vaisseau par un orifice arrondi de la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

L'un et l'autre ne s'étaient traduits pendant la vie par aucun des signes habituels ; il n'y avait ni voussure du thorax ni centre de battements. Au foyer de l'aorte on entendait un souffle systolique qui avait fait croire à un rétrécissement de l'aorte. Ce souffle était dû à la pénétration de l'ondée systolique dans la poche par un orifice étroit.

46. **Anévrysme aortique sans signes physiques positifs révélé par l'emploi des rayons de Rœntgen** (en collaboration avec M. Abadie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 27 novembre 1898.*

Dans ce cas où seuls une paralysie de la corde vocale gauche en position médiane et des troubles douloureux vagues pouvaient faire

penser à une tumeur du médiastin, la radioscopie montra un anévrysme développé sur l'aorte. A ce propos, nous faisions remarquer que, pour faire le diagnostic d'anévrysme, il est absolument nécessaire de constater les mouvements d'expansion. Par suite, les clichés radiographiques n'ont qu'une valeur relative à ce point de vue et l'examen radioscopique direct est absolument nécessaire.

Cet anévrysme s'ouvrit ultérieurement en plein parenchyme pulmonaire du côté gauche et les pièces d'autopsie furent présentées à la Société dans la séance du 30 avril 1900.

47. **Cirrhose hypertrophique veineuse. — Hématémèse mortelle sans lésions vasculaires visibles. — Hypertrophie compensatrice dans certains lobules hépatiques** (en collaboration avec M. Laubie). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 9 janvier 1899.*

Il s'agit d'un homme de trente-six ans, alcoolique avéré, qui mourut à la suite d'hématémèse abondante, répétée à deux reprises, à quelques heures d'intervalle.

A l'autopsie, pratiquée trente heures après la mort, on trouva un gros foie, pesant trois kilos deux cents grammes, sans trace d'ascite. L'estomac était à moitié plein d'un liquide noirâtre Après le lavage de la muqueuse, sous un filet d'eau, on voyait au niveau de la grosse tubérosité une plaque violacée de la largeur d'une pièce de cinq francs. L'examen le plus minutieux ne révéla aucune trace d'érosion. La partie inférieure de l'œsophage présentait de grosses varices dont, du reste, aucune n'était ouverte.

L'examen histologique du foie montra une cirrhose annulaire avec, par places, des petits îlots de grosses cellules hépatiques vivement colorées et dont certaines présentaient plusieurs noyaux. — Celui de l'estomac ne fut pas pratiqué à cause du mauvais état de la muqueuse.

Cette observation démontre qu'au cours de la cirrhose alcoolique hypertrophique de Hanot et Gilbert, comme au cours de la cirrhose de Laennec, la cause des hématémèses ne réside pas uniquement dans la rupture des varices œsophagiennes. Il y a aussi des cas, et celui-ci est du nombre, où, comme l'avaient vu Debove et Courtois-Suffit en 1890 et Rondot en 1895, l'hémorragie semble pouvoir se produire par la rupture simultanée d'un grand nombre de capillaires.

48. **Cirrhose atrophique. — Ulcère perforant du duodenum à évolution latente : périgastrite suppurée méconnue.** *Société d'anatomie et de physiologie, 6 novembre 1899.*

Outre une cirrhose atrophique banale, le malade qui fait l'objet de cette communication fut trouvé, à l'autopsie, porteur d'une vaste poche à parois tomenteuses, pleine à moitié d'un liquide café au lait, fétide, limitée en bas par le côlon transverse, en avant par la paroi abdominale et le diaphragme, à gauche par la rate et en arrière par l'estomac fortement rétracté. En arrière et à droite on trouvait, au-dessous de la première partie du duodénum, un pertuis, admettant le passage du doigt, qui conduisait dans une seconde poche beaucoup plus petite, située en arrière du duodénum. C'est là que s'ouvrait la perforation duodénale formée par un orifice arrondi, à bords mousses, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation c'est :

1° L'évolution de l'ulcère duodénal, dû peut-être, comme la cirrhose, aux habitudes alcooliques avérées du malade, avait été latente ; la perforation, contrairement à la règle, s'était faite insidieusement, puisque c'est sans événement notable et insidieusement que le malade, quatre mois auparavant, avait commencé à souffrir du ventre.

2° La situation anormale de la poche pré-stomacale, en se traduisant par du clapotage à la place ordinaire de l'estomac, avait contribué, étant donné l'absence de commémoratifs, à l'erreur de diagnostic.

49. **Maladie d'Addison et tuberculose pulmonaire. — Traitement par l'extrait de capsules surrénales et la cure d'altitude** (en collaboration avec M. Sellier). *Journal de médecine de Bordeaux, 23 octobre 1898.*

Il s'agit d'un cas fruste de maladie d'Addison caractérisé par une asthénie profonde et un début de pigmentation sous forme de macules bronzées au niveau des lombes. En même temps, le malade éprouvait des sensations douloureuses de lassitude dans la région lombaire. Enfin, il présentait des signes d'induration tuberculeuse des sommets.

En combinant chez lui la cure d'altitude dans un sanatorium de montagne et l'administration d'extrait de capsules surrénales, nous

avons obtenu la disparition des douleurs lombaires et des macules bronzées en même temps que les forces revenaient et que les signes stéthoscopiques fournis par les sommets tendaient à s'amender. L'extrait de capsules surrénales était donné à la fois sous forme d'extrait glycérique à 1/5e d'organe frais et d'extrait sec en cachets. Nous avons essayé cette combinaison dans le but de faire absorber au malade le plus possible des principes actifs et peut-être des tentatives identiques devraient-elles être faites pour les autres médications opothérapiques.

50. **Insuccès du traitement opothérapique dans un cas de maladie d'Addison** (en collaboration avec M. DE CARDENAL). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 12 mai 1902.*

Observation intéressante par deux points :

1° Il s'agissait d'une addisonienne maigre cachectique et qui avait commencé à maigrir en même temps que sa peau se pigmentait ;

2° A l'autopsie, on trouvait une *tuberculose primitive* des capsules surrénales dont le tissu normal était complètement détruit et remplacé par des masses caséeuses.

51. **Lymphocytome aleucémique avec noyaux secondaires dans les viscères. — Néphrite subaiguë** (en collaboration avec MM. VENGELY et ABADIE). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 2 avril 1900.*

Cette observation est intéressante par ce fait qu'on pouvait penser chez le malade en question à la tuberculose ganglionnaire du type décrit par Sabrazès et Duclion (thèse de Bordeaux, 1896). Cette hypothèse fut éliminée par l'épreuve du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont. On peut donc, en pareil cas, éviter la biopsie qui permettrait l'inoculation des ganglions incriminés.

L'examen fait *post mortem* montra des noyaux lymphocytomateux dans le poumon, le foie et le rein. Ce dernier organe était, en outre, atteint de néphrite diffuse subaiguë.

52. **Néphrite hémorrhagique. Mort.** (En collaboration avec M. Mongour). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 11 novembre 1901.*

Examen microscopique des reins d'un homme mort avec des accidents hématuriques aigus au cours d'une néphrite interstitielle ancienne.

Ce rein était remarquable par l'existence d'énormes dilatations veineuses qui sur certains points offraient une apparence angiomateuse.

53. **Sur un cas de gingivite à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent** (en collaboration avec M. Abadie) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 18 novembre 1901.*

Observation d'un homme de 27 ans qui présentait au niveau de la gencive inférieure un liseré formé par des produits pseudomembraneux grisâtres recouvrant une surface ulcérée et saignante. Il n'y avait pas d'autres lésions de stomatite ou d'angine gangreneuse. L'examen microscopique montra dans les fausses membranes des spirilles et un bacille fusiforme présentant tous les caractères décrits par Vincent.

54. **Anévrysme de Rasmussen ouvert dans une caverne en voie d'enkystement** (en collaboration avec M. Grenier de Cardenal). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 14 avril 1902.*

L'intérêt de cette pièce venait de ce que la rupture de l'anévrysme s'était produite dans une caverne limitée par une coque fibreuse et tapissée par une sorte de muqueuse organisée, c'est-à-dire dans une caverne en voie de guérison. En outre, les autres lésions tuberculeuses du poumon n'étaient représentées que par quelques petits tubercules crétacés.

VII

Technique expérimentale.

55. Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux (en collaboration avec M. Sellier). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 28 février 1898; Archives d'électricité médicale, expérimentales et cliniques, août 1898.*

Nous avons été conduits à rechercher un procédé expérimental permettant d'obtenir des destructions parfaitement limitées et aseptiques des parties centrales du cerveau, applicable à l'étude des localisations fonctionnelles dans la région opto-striée. L'électrolyse monopolaire avait déjà été employée dans ce but par Golsinger, en 1895; nous avons préféré l'électrolyse bipolaire qui permet d'opérer avec des intensités ne dépassant pas 20 milliampères et pendant un temps variable de cinq à quinze minutes. Avec l'électrolyse monopolaire ces quantités doivent être beaucoup plus grandes.

L'appareil instrumental se compose d'un circuit de pile sur lequel on intercale un interrupteur et un rhéostat. Les aiguilles qui forment les pôles sont fines, flexibles et revêtues sur tout leur trajet, sauf à l'extrême pointe, d'un vernis isolant. On les place parallèlement entre les mors d'une pince isolante et d'autant plus distantes qu'on veut produire une plus grande perte de substance. Pour cette détermination il faut se rappeler que :

1° Plus les extrémités des aiguilles sont éloignées et plus le foyer de destruction prendra la forme allongée;

2° La quantité d'électricité qui passera dans le circuit devra être proportionnelle à la quantité de tissu à détruire.

En pratique, on peut se contenter de foyers ayant la grosseur d'un petit pois, et ce résultat s'obtient, les aiguilles étant écartées de cinq à sept millimètres, avec un courant de dix milliampères passant pendant dix minutes.

On obtient ainsi des foyers nécrobiotiques très nettement limités, parfaitement aseptiques, sans hémorrhagie interne et qui produisent les troubles fonctionnels cherchés sans aucun inconvénient quant à la survie de l'animal. L'écorce est absolument saine et si l'autopsie de l'animal est pratiquée quelques jours plus tard, il est impossible de retrouver la trace du passage des aiguilles.

Ce procédé constitue un progrès très réel sur les trocarts à lame cachée comme celui de Veyssière et il est supérieur, comme résultat, aux injections interstitielles de caustiques, de Beaunis et de Nothnagel. Il constitue le procédé de choix pour l'expérimentation sur les parties centrales du cerveau et pour les destructions corticales il est aussi préférable à l'exérèse sanglante.

27,021. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., rue Poquelin-Molière, 17.